Lane Medical Library

Die Dupuytrensche Fingerkontraktur.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Friedrich Wendenburg
aus Köpenick.

Tag der Promotion: $\frac{23}{23}$. Juni 1913.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1913

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bier.**

Die Dupuytrensche Fingerkontraktur.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/diedupuytrensche0000frie

Vorwort.

In der nachstehenden Arbeit habe ich nach Angabe und eingehender Beleuchtung der bisherigen weitauseinandergehenden Ansichten über das Wesen der Dupuytrenschen Kontraktur versucht, auf dem — vielleicht zum Nachteil einheitlicher Auffassungen — in der modernen Medizin nur selten begangenen Wege der Deduktion eine einheitliche ursächliche Grundlage zu finden, die zugleich der Probe einer induktiven Darstellung nicht nur standhielt, sondern auch die genauesten, objektiv angestellten Beobachtungen erklärt und stützt. Auch für die praktische Bedeutung des Einzelfalles, Prognose der nicht häufigen, aber wichtigen Erkrankung gibt diese Auffassung Richtungslinien.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Bier, sage ich Dank für die gütige Ueberlassung des Themas und des reichen Krankenmaterials.

Der Verfasser.

Die Dupuytrensche Kontraktur besteht in einer fortschreitenden Verkrümmung der Finger, die ohne eine einheitliche, wahrnehmbare Ursache allmählich entsteht und stets mit der Bildung von Knoten und Strängen beginnt, die sich äußerlich sichtbar unter der Haut an der Volarseite der Hand und der Finger befinden und sich im Verlauf der Erkrankung in vermehrter Anzahl und Größe zeigen.

Obwohl an der völligen Aufklärung besonders im Punkte ihrer Entstehung noch vieles fehlt, so würde doch die Beobachtung der beschriebenen Zeichen allein zur Differenzialdiagnose gegenüber anderen Fingerverkrümmungen genügen und also zur Erkenntnis eines einheitlichen Krankheitsbildes führen. Dementsprechend faßte Felix Platter, Professor in Basel (1536—1614) seine Beobachtungen zu der ersten Beschreibung des Leidens zusammen, ohne die anatomische Grundlage zu kennen. Die Erkenntnis, daß die wahrgenommenen Veränderungen im Beginn und Verlauf in ihrer lokalen Ausbreitung dem anatomischen Sitz der Aponeurosis palmar. entsprechen, verdanken wir Dupuytren (Leçons orales de clin. chir. Bd. 4 1832), der auch Gelegenheit zur anatomischen Nachprüfung hatte. Diese Feststellung hat sich trotz späterer gegnerischer Meinungen — z. B. der des Goyrand (Gaz. méd. 1835, 31—32), der die Grundlage der Erkrankung in der Cutis suchte, — nach genauesten Untersuchungen als zweifellos erwiesen. Die Einsicht in den pathologischen Vorgang ist mit der

Kenntnis der Hohlhandfascie verknüpft, deren Anatomie Henle zuerst in ihren feineren Teilen beschrieben hat (1).

Die Aponeurosis palm. ist die Ausbreitung und der Ansatz des M. palm. long. in der Hohlhand und ist zugleich mit besonderen Fasern der Lgg. carpi vol. und transv. verwoben. Sie besteht aus derben, glänzenden, queren und überwiegend longitudinalen Faserbündeln. Die Gestalt des mittleren stärksten Teiles ist die eines Dreiecks mit distaler Basis. Der Richtung des 2. und 3. Fingers entsprechend sind die longitudinalen Fasern besonders ausgebildet, sie treten als Process. digit. über den scharfen, von den Fascic. transv. gebildeten, distalen Rand der Aponeurose hinaus. Von den Fasciculi transversi also zugleich verbunden und unterstützt, strahlen die Processus digitales in je drei Bündel aus: der mittlere läuft in individueller distaler Ausdehnung an der Volarseite der Finger und verliert sich in die Haut; die beiden seitlichen verweben sich mit den Sehnenscheiden der Mm. flexores digit. und mit den Lgg. cap. oss. metacarp., laufen hier dorsalwärts und zeigen sich an der zweiten Phalanx wiederum an der Volarseite, die Sehnenscheide durchsetzend als feinste Fasern. Am Ulnarrande der Hand verdünnt sich das Aponeurosenblatt, am Daumen ebenfalls. Doch zieht sich von der dem zweiten Metacarpophalangealgelenk entsprechenden Stelle aus auch ein Fasciculus transv. nach der Gegend des ersten Metacarpophalangealgelenks und versorgt auch den Daumen bis zu seinem Interphalangealgelenk mit seinem zwar geringen Anteil an der Aponeurose. Volarwärts durchwebt die Palmarfascie das über ihr liegende Fett und die Cutis mit kurzen, straffen Fasern. Ausgedehntere Züge schickt sie in feineren Bündeln in die Tiefe septenartig zwischen die Mm. interossei, und tritt so in Verbindung mit der Hohlhandfascie und den dort eingebetteten Gebilden: Nerven, Gefäßen, Sehnenscheiden. Histologisch haben wir ein Grundgewebe und ein Zwischengewebe zu unterschei-

den; das erstere besteht in einem parallel und longitudinal gestreiften, straffen Bindegewebe mit wenig elastischen Fasern, das sich durch besondere Kernarmut und auffallenden Gefäßmangel auszeichnet. Dieses Gewebe wird durch schmale Bindegewebszüge mit länglichen Kernen in Bündel zerlegt.

Physiologie. An dieser Stelle möchte ich einige physiologische Momente hervorheben, die für den später zu besprechenden Verlauf des Leidens von Wichtigkeit sind und aus der Anatomie sich ergeben. Das Gewebe ist straff und unelastisch und in seiner ganzen Umgebung mit längeren und kürzeren Fasern überall befestigt. Der Zug des M. palm. long. wird sich im ganzen Wirkungsbereich der Aponeurose gleich einem hydrostatischen Druck als gleichmäßige Spannung verbreiten. Gemäß der Beanspruchung ist eine Regulation in verschiedenen Spannungsgraden möglich, die bei der vielseitigen Tätigkeit der Hand von Wichtigkeit ist. Diesen Faktor stets gleich zu erhalten, haben sich, einer einseitigen Inanspruchnahme entsprechend, in verschiedenen Richtungen stärkere Faserzüge in der Aponeurose gebildet; der Spreizung der Finger begegnen die Fascic. transv., der Dorsalflexion die oben beschriebenen Longitudinalstränge. Während dem übrigen Teil der Fascie ausstrahlende, lockere Ansatzpunkte genügen, mußten sich diese Züge festere Ansätze suchen, um eben die gleichmäßige Spannung aufrecht zu erhalten; durch die Sehnenscheiden und Gelenkbänder besonders der ersten Interphalagealgelenke stehen sie in indirekter Verbindung mit dem Periost. Es ist ersichtlich, daß eine lokale pathologische Veränderung in der Aponeurose durch Störung des so kompliziert geschaffenen Ausgleichs allgemeine Folgen für das ganze Organ zeitigen muß. — Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß das ungeformte Bindegewebe nicht die gleiche Bedeutung wie bei anderen Organen hat, z. B. Muskeln, Nerven u. a., wo es von der Oberfläche aus als Umhüllung,

Trennung, Festigung oder Schutz Septen bildet, sondern bei der Aponeurose lediglich die Rolle des Zwischengewebes spielt.

Die Pathologie werde ich vor der Hand nur mikroskopisch-anatomisch beschreiben und auf die übrigen Punkte bei der Besprechung des Verlaufs an der Hand von Beobachtungen eingehen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Histologie ist von verschiedenen Untersuchern mit fast genauer Uebereinstimmung beschrieben worden. Da man jedoch bisher zu einer Untersuchung von Anfangsstadien keine Gelegenheit hatte, muß die histologische Kenntnis des Krankheitsbeginns entschieden verneint werden. Die Anatomie gibt uns keinen Aufschluß, ob die kleineren pathologischen Herde sich analog den zuerst entstandenen, größeren bilden oder nur Folgen sind der durch die letzteren hervorgerufenen Bedingungsänderungen, eine Tatsache, die für die Beurteilung der Vorgänge von Wert ist. Wir beginnen aus diesem Grunde die Betrachtung mit den größeren Herden. Sie bestehen in bis haselnußgroßen Knoten, die sich an dem Handteller in der Aponeurose, am häufigsten in ihrem ulnaren und distalen Teil und an der Volarseite der Finger finden. Der Charakter der Knotenbildung ist eine kleinzellige Infiltration, bindegewebige Proliferation mit nachfolgender Schrumpfung, eine „chronisch-plastische" Entzündung. Der Tumor ist so auffällig zellhaltig, daß er einem Sarkomgewebe ähnlich sieht; bei der späteren Schrumpfung aber verschwindet diese Eigenschaft bis zur schließlichen Zellarmut und fibromatösen Umwandlung, die in der Mitte beginnt; einige elastische Fasern lassen sich noch nachweisen. Im Stadium des Wachstums besteht dieses in einer vom Herdknoten ausgehenden Infiltration, die zwar zirkumskript ist, aber in die Faserbündel der Fascie, dem Zwischengewebe folgend, zungenartige Fortsätze hineinschickt. Das Grundgewebe selbst erscheint dadurch etwas aufgefasert,

in seiner Natur aber nicht verändert. Die Längsfaserung und Prallelrichtung ist nur im Knoten unterbrochen, wo wir zuweilen neben der Zellanhäufung am Rande gewundene Schichten breiterer Kerne knäuelartig sehen, die an Reste von Faserbündeln erinnern. In den Strängen der Umgebung des Knotens, die sich in einem Spannungszustande gemäß ihrer Faserrichtung befinden, sind kleinere Infiltrationen im Zwischengewebe multipel zu bemerken. In gleicher Weise verhalten sich die kürzeren, straffen Faserzüge nach der Cutis. Außerdem zeichnet sich das geformte und ungeformte angrenzende Bindegewebe durch Zellvermehrung aus zwischen dem Fettgewebe — in der Umgebung der Kapillaren besonders —, in den adventitiellen Scheiden selbst größerer Gefäße, in den Nervenscheiden, um die Paccinischen Körperchen usw. Leukozyten zeigten sich im Bereich des Prozesses niemals in bemerkenswerter Zahl.

Aetiologie. Die Ansichten über die Aetiologie sind durchaus verschiedenartig, zahlreich, ja in gewissem Sinne unbegrenzt, da sie ihrer Art nach die weitere Bildung gleichwertiger Ansichten wahrscheinlich machen. Allerdings haben neuere Arbeiten, die das Unbefriedigende dieser Additionsmethode von ätiologischen Momenten nach der nunmehr reichlichen Erfahrung erkannten, eine einheitliche Auffassung zu finden gesucht, deren Wert aber auch mehr im Prinzip als in der Brauchbarkeit liegt. Dennoch sind wir zur Betrachtung der häufig unterstützten oder bestrittenen Meinungsverschiedenheiten veranlaßt, da die Kritik die Kenntnis voraussetzt.

Heredität. Der Heredität wird von den einzelnen ätiologischen Auffassungen eine ihrer Theorie entsprechende, verschiedene Wichtigkeit zugemessen. Testi teilt ihr den wesentlichsten Anteil an der Entstehung des Leidens zu. Die Tatsächlichkeit des hereditären Einflusses ist durch namhafte Beobachter sichergestellt. Jobert stellte zuerst erbliche Uebertragung fest. Madelung (2) teilt drei Fälle

in einer Familie mit. Adams berichtet von zwei Fällen angeborener Kontraktur, doch liegt der Zweifel nahe, ob es sich nicht um eine andere angeborene Verkrümmung handelt. Kocher erwähnt vier Fälle in der Familie eines Arztes. König (3) teilt einen Fall im frühesten Kindesalter mit. Däschler (4) sah zweimal hereditäres Vorkommen. Löwensberg (5) beobachtete drei Kontrakturen in einer Familie, ebenso Ebstein (6). Selbst kann ich vier Fälle von Vererbung mitteilen; bei dem Patienten B. war auch die Mutter betroffen, bei H. die Schwester. Die Familie U. meiner Bekanntschaft kann fünf Personen mit Fingerverkrümmungen aufweisen, die allerdings nur in zwei Fällen alle Eigenschaften der typischen Dupuytrenschen Kontraktur besitzen; ferner wurde mir durch einen Kollegen die Vererbung des Leidens in drei Generationen einer Familie bekannt. — Erblich vorkommend zeigt sich die Krankheit auch bei dem sonst seltener betroffenen weiblichen Geschlecht und meist schon im Kindesalter, ohne zu besonders schnellem Fortschritt zu neigen. — Schwere und jugendlich beginnende Fälle sind mir ohne Vererbung bekannt. Die Vererbung spielt also hier die Rolle wie bei anderen hereditären Erkrankungen; in der Auffassung der gemeinschaftlichen Aetiologie ist sie von unumgänglicher Bedeutung, die Erklärung des Einzelfalles muß ohne sie möglich sein. Eine Anlage muß festgestellt werden und ein auslösendes Moment, oder es muß das letztere für sich allein schon ein solches sein, das die Möglichkeit der Vererbung in sich schließt. Eine individuelle Anlage muß vorhanden sein.

Nervöse Aetiologie. Diese Erfahrung der Heredität und Veranlagung hat bisher fast stets zur Annahme einer allgemeinen Disposition geführt unter Vernachlässigung der gleichwertigen Möglichkeit einer lokalen Disposition. Ja man ging so weit, das auslösende Moment, das aus logischen Gründen sicher vorhanden ist, für unnötig zu erachten. So kam man u. a. zur Auffassung einer zentralen,

nervösen Aetiologie. Man nimmt Störung von Reflexbahnen an nach Goldscheider und Leyden, und führt die Erkrankung auf trophische Einflüsse zurück. Neutra (7) stellt in diesem Sinne den Zusammenhang mit Syringomyelie als unleugbar dar. Biegansky (8), der als erster diese Möglichkeit ins Auge faßte, untersuchte einen Fall von Dupuytrenscher Kontraktur mit Degeneratio pigmentativa der Vorderhörner und erklärte den Zusammenhang durch trophische Störungen in Muskeln und Gelenken im Sinne Charcots, der aber selbst nach späteren Untersuchungen diese Auffassung nicht genügend zu stützen vermochte. Testi plädiert entschieden für die Annahme syringomyelitischer Prozesse und stellt sich diese mangels anderer deutlicher Symptome von verschiedener Intensität vor. Neutra ist der Ansicht, daß überhaupt jede mit trophischen Störungen einhergehende Rückenmarkserkrankung die Kontraktur herbeiführen könne, und zwar häufig als erstes Symptom; nur mangels richtiger Diagnose der nervösen Erkrankung werden andere Momente herangezogen. Nach der Unterbrechung der Reflexbahn sei die Ernährungsregulation nur auf die Ruhe eingestellt, die geringste Arbeitsleistung bereits werde eine Reizung und damit die Erkrankung der Aponeurose hervorrufen können. Diese Erklärung braucht also keine Hilfsursache. Zarwulannoff (9), Biegansky und Schlesinger haben die Beobachtung der Kontraktur und späterer Syringomyelie gemacht. Oppenheim erwähnt zwei Fälle von Gliosis mit Dupuytren, Senator zwei Fälle anderer Rückenmarkserkrankungen, Caspari erzählt von zwei Rückenmarksverletzungen, Amat von einem nervösen Leiden mit Wadenkrämpfen und Ameisenlaufen, in dessen Verlauf sich die Verkrümmung herausstellte. Löwensberg beschreibt eine progressive Paralyse mit beiderseitigem Dupuytren und nimmt kausale Beziehung an. Neutra bringt zwei Fälle von Tabes und multipler Sklerose. Schmidt (10) stellt eine Kombination von Rheumatismus

nodosus, Raynaudscher Krankhheit und der Verkrümmung dar. Moser (11) nennt einen Fall, der mit Sensibilitätsstörungen einherging. Dies letzte Symptom, was wohl viele auf die nervöse Aetiologie hingewiesen hat, zeigte sich auch bei den Patienten der hiesigen Klinik verschiedentlich. Ich legte aus allgemeinen Gründen keinen Wert darauf und im besonderen, weil diese Zeichen sich wohl durch Strangulation der mit der Aponeurose in Beziehung stehenden Nerven einfacher erklären lassen und dieser Erklärung ihrer Art nach auch entsprechen.

Nachdem man nun in dem Streben nach einer einheitlichen ätiologischen Auffassung auf einem Umweg den Gedanken der trophischen Störung gefunden hatte, wurde dieser nunmehr als das Wesentliche in den Vordergrund gestellt. Die Zahl der erklärbaren Fälle wird natürlich durch diese Möglichkeit der verschiedensten Beleuchtung ausgiebig, doch hat man dabei den Ausgangspunkt vergessen, die sichere Erfahrung der Heredität, die eine Grundlage jeder ätiologischen Auffassung sein muß oder sie als Irrtum richtet. Nicht Rückenmarkserkrankungen allein sollen für solche Folgen trophischer Störungen in Betracht kommen. — Jede Unterbrechung des Reflexbogens an beliebiger Stelle kann sie hervorrufen. Neuritiden werden verantwortlich gemacht mit verschieden geschminkter Wahrscheinlichkeit, auf verschiedenster Basis entstanden. Der N. ulnaris wird am meisten besuchuldigt, weil ihn häufige Traumen treffen. Auch mit der Auffassung des Leidens als Unfallerkrankung wurde diese Ansicht in Verbindung gebracht. Schäffer (12) beschreibt eine Kontusion des Handgelenks mit Ulnaris-Neuritis. Löwensberg spricht von einer gichtischen Neuritis. Czerny (13) sagt in einem gerichtlichen Gutachten, wenn eine Läsion gewisser Nerven stattgefunden habe, könne man einen Zusammenhang annehmen. Noble-Smith (14) nimmt bei symmetrischer Erkrankung Nervenreizzustände an. Féré et Demanche (15) berichten von

einem typischen Radiusbruch mit rasch folgender Entwicklung der Kontraktur. Auch Eulenburg (16) tritt für die neuritische Aetiologie ein. Ferner sind zwei Mitteilungen zu erwähnen, die schon mehrfach aus anatomisch-pathologischen Bedenken die Kritik herausgefordert haben. Lange beschreibt die Aufhebung einer Dupuytrenschen Kontraktur nach einem apoplektischen Insult. Kingsburg teilt die Heilung einer 12 Jahre bestehenden Verkrümmung durch Hypnose mit. — Eine Dauerkontraktur des M. palm. lg. soll bei diesen Fällen ätiologisch in Betracht kommen, die Noble-Smith für viele Fälle verantwortlich macht.

Das Prinzip der Zellvermehrung durch Nahrungszufuhr, auf das diese Theorien im Grunde hinauslaufen, existiert zwar im Organismus z. B. beim Fettgewebe, zeigt sich aber niemals in einer gewaltsamen Proliferation von Zellen, die als Zwischengewebe einem anderen, derben Gewebe eingelagert sind, in einer Wucherung und Schrumpfung, deren Wirkung nach einem Versuche Dupuytrens durch den Zug von 150 Pfund nicht beeinträchtigt wird; ‚die Zelle wird nicht ernährt, sie ernährt sich selbst'. Auch wäre bei der Annahme eine allgemeine Wucherung zu erwarten, aber keine zirkumskript herdweise. Ferner wird die Aponeurose von mehreren Nerven versorgt, deren sonstiges Verbreitungsgebiet keine Anomalien zeigt.

In der Absicht, eine allgemeine Grundlage für die Aetiologie zu schaffen, hat man keine Möglichkeit unbenutzt gelassen und nahezu alle konstitutionellen Krankheiten herangezogen, alle in Betracht kommenden hereditären Leiden und pathologischen Veränderungen, deren Wirkung den ganzen Körper zu treffen vermag. Demgemäß hat man die Gicht genannt und den Rheumatismus, ferner Diabetes, Arteriosklerose, Metallintoxikation, Tuberkulose, Syphilis, Alkoholismus u. a. Man glaubte, die Wahrscheinlichkeit der Theorie noch präzisieren zu können nach dem Prinzip, den Kreis der Möglichkeiten zu erweitern: der ‚diathetischen

Konstitution' gab man Schuld, ‚Toxoinfektionen' machte man verantwortlich.

Rheumatische und gichtische Aetiologie. Für die rheumatische Aetiologie sprechen neben anderen Autoren Reeves (17), Bähr (18), Maréchal und Pribram (19).

Die Auffassung der gichtischen Ursache ist so gedacht, daß die Knötchen direkt gichtischen Ablagerungen entsprechen sollen, für die die Aponeurose als Ort geringerer Zirkulation besonderen Boden biete, und deren Exsudate sich fibrös umwandeln. Es sprechen für diese Auffassung Vogt, Pitha, König; Däschler zählt unter seinen Patienten vier Fälle gleichzeitiger Gicht, Keen (20) diagnostizierte sogar unter 48 Fällen 42 mal Gicht. Noble-Smith (21) wendet sich auf Grund einer größeren Umfrage in englischen Arbeitshäusern gegen die gichtische Aetiologie. Unter 27 Fällen der hiesigen Klinik fanden sich sechs, die an Rheumatismus chronisch oder in Anfällen litten oder gelitten hatten. Vier Patienten gaben anamnestisch Gicht, z. T. natürlich auch hereditär an. In beiden Gruppen fand sich niemand, der eine Beziehung des allgemeinen und des lokalen Leidens vermutete, was er wohl, durch Beobachtungen gestützt, mangels einer anderen Erklärung getan hätte.

Die pathologischen Veränderungen von Proliferation und fibröser Umwandlung sind nicht gichtischer Natur und sprechen gegen diese auch statistisch mangelhaft gestützte Aetiologie. Die Fälle von Heredität in Familien, in denen die Gicht nicht erblich ist, das jugendliche Auftreten auch ohne spätere gichtische oder rheumatische Erscheinungen und andere Erwägungen sprechen dagegen.

Diabetes wird von Bähr und Maréchal in die Reihe der ätiologischen Möglichkeiten aufgenommen, ebenso Arteriosklerose. In einem der von mir beobachteten Fälle hätte man die Wirkung der letzteren ins Auge fassen können.

Auch Metallintoxikation wird als Ursache z. B. von Däschler genannt, der in einer für die Betrachtungsweise der Aetiologie charakteristischen Weise erklärt, bei einem Patienten ‚in Ermangelung anderer Ursachen' Metallintoxikation annehmen zu müssen. Chronischen Alkoholismus sah ich selbst bei zwei Patienten.

Die Tuberkulose als Ursache wird von französischen Schriftstellern verschiedentlich betont. Poncet (22) und Thévenot (23) vertreten diese Ansicht. Mailland (24) gibt gemäß der Lehre Poncets eine Darstellung von vier Fällen allgemeiner Tuberkulose, kombiniert mit Dupuytren. Der mikroskopische Untersuchungsbefund steht im Einklang mit den sonstigen Ergebnissen; es finden sich keinerlei typisch-tuberkulöse Veränderungen. Trotzdem stützt der Verfasser aus allgemeinen Gründen und seiner Erfahrung diese Auffassung.

Eine bakterielle Theorie ist von W. Anderson aufgestellt worden.

Wir kämen nunmehr zu der umstrittenen Frage des traumatischen Ursprungs. Auf diese Aetiologie hat vor allem die Angabe der Patienten aus naheliegenden Gründen hingewiesen; da die Patienten für ihr Leiden Ursachen suchen und finden, wäre es natürlich als kritiklos zu bezeichnen, wenn man gemäß diesen Angaben eine Statistik aufstellt und ihre Geltung beansprucht. Ob der Laie, in seiner Vorstellung, für das lokale Leiden eine lokale Ursache annehmen zu müssen, das Richtige fühlt, kann erst eine große, objektiv gesammelte Erfahrung bestätigen. Bis in die neuesten Schriften sind die Meinungen nicht geklärt. Immer wieder wird die Methode angewandt, daß einzelne Fälle oder eine einseitige Statistik dafür, andere Einzelfälle entschieden dagegen sprechen sollen. Dupuytren, dessen Urteil durch die Menge der komplizierenden Erfahrung noch ungetrübt und einfach war, nennt das Trauma ätiologisch als wesentlich. Es stellt sich das Trauma dar als akut und chronisch.

Bei dem letzteren, dem beruflichen mechanischen Einfluß, kehrt die Vorstellung der Einwirkung eines Druckes auf die Vola immer wieder, einer Zerrung und Ueberdehnung durch Dorsalflexion, einer andauernden Flexion der Finger bei schwerer Arbeit und feinerer Tätigkeit. Für die traumatische Aetiologie spricht das häufigere und stärkere Ergriffenwerden der rechten Hand, was nach Resultaten der meisten Autoren, im besonderen denen von Heuser (25) und auch meinen Beobachtungen unwiderleglich ist, wenn es auch bei der Statistik von Janssen bei 16 Fällen nicht deutlich hervortrat. Von 27 Fällen in hiesiger Klinik zeigten nur sechs den Beginn des Leidens auf der linken Seite. Fast alle gaben ein schnelleres Fortschreiten auf der rechten Seite an, leichte Traumen, z. B. das häufige Hängenbleiben der gekrümmten Finger sollen eine schmerzhaftere Verschlimmerung des Leidens zur Folge haben. Doch wird nicht nur das Fortschreiten durch traumatische Reizung eines entzündlichen Prozesses befördert, auch der Beginn zeigt sich von mechanischem Einfluß abhängig. Die Knötchenbildung, sozusagen das Prodromalstadium der Erkrankung, findet sich nach genauen Untersuchungen von Heuser u. a. bei vielen Personen ohne subjektive und objektive funktionelle Folgen. Nach Daeschler kann ein chronisch-hyperplastischer Prozeß lange bestehen, ohne durch Reizung irgend welcher Insulte als deren Folge das eigentliche Leiden zu zeigen. Ledderhose (26) gibt an, zahllose Fälle von Fascitis palmaris zu kennen, in denen eine Kontraktur nie zustande kommt, z. B. weil die Krankheit „ausheilt". Heuser stellte nun eine Fasciitis palmaris durch genaue Untersuchungen unter 242 Fällen 148 mal fest, er fand, daß im höheren Alter die Intensität der Erscheinungen wächst, nicht aber die Häufigkeit des Vorkommens. Durch eine Summierung von Schädlichkeiten wird also das Alter getroffen, dessen ätiologische Bedeutung an sich durch viele

Erfahrungen auszuschalten ist. Die mechanischen Schädigungen sind also ein Faktor, setzen aber Knötchenbildung voraus. Schwer arbeitende ältere Leute zeigen die Knötchen oft nicht, jüngere Personen weisen sie auf. Aber auch für die Entstehung dieses Prodromalstadiums spricht bei einer Gruppenteilung der Heuserschen Fälle ein stärkeres Hervortreten der schwer Arbeitenden. Unter den Einzelfällen, die ja zwar wenig Beweiskraft haben, sind die von Janssen — Klavierspieler, Zitherspieler und Telegraphist — zu nennen, dann drei einleuchtende Fälle von Däschler; Kisgen (27) erwähnt drei Fälle von Lehrern, die Musikinstrumente spielen (Dorsalflexion und Spreizung), Umber (28) erklärt sich für die traumatische Aetiologie, ferner Goyrand, Wernher, Langenbeck, Madelung. Bei der Durchsicht der in der Literatur aufgezählten Fälle ist die regelmäßige Wiederkehr gewisser Berufe auch bei kritischer Betrachtung auffällig. Tischler, Zimmerleute, Schlosser, Klavierspieler, Schreiber, Buchbinder, Maurer sind Berufsarten, die in der Statistik der Kontraktur weit häufiger sind als in der anderer Krankheiten, das gleiche poliklinische Material vorausgesetzt. Die Arbeit der zusammengestellten Berufe ist nicht so gleichartig, daß man daraus den Einfluß einfach der Tätigkeit anschließen könnte, sondern das Gemeinsame in einem anderen Punkte suchen muß, auf den wir später zurückkommen werden. Bei 27 genau untersuchten Fällen kann ich unter der Annahme der Möglichkeit eines beruflichen Einflusses seine Wahrscheinlichkeit bei 22 Patienten feststellen. Besonders bemerkenswert ist aber die Tatsache, daß von diesen nicht weniger als fünf Postbeamte sind, die jahrelang Pakete an Schnüren geworfen und getragen und jahrelang den Stempel gedrückt haben; auch sonst ist die Erkrankung in Kreisen der Postbeamten neben den Fingerverletzungen nicht unbekannt. Weiterhin fand sich die auffallende Anzahl von drei Weißgerbern, die unter Straffziehung des Leders dieses mit starker

anhaltender Flexion über einem Eisen durch Hin- und Herziehen mit großer Gewalt zu bearbeiten haben. Ich hatte Schwierigkeiten, derartige Fabriken mit der nötigen Ruhe zu besichtigen, konnte aber den Angaben der betreffenden Handwerker entsprechend im Vorübergehen eine auffallende Zahl beginnender und ausgebildeter Dupuytrens sicher bemerken, daneben allerdings Leute, die nach dreißigjähriger Tätigkeit wohl andere Läsionen, aber keine Zeichen unserer Erkrankung aufwiesen. — Durch Ledderhose wird ferner noch der Einfluß einer längeren Immobilisation, z. B. durch zu engen Gipsverband, als wahrscheinlich hingestellt. Schneller und starker Temperaturwechsel bei der Arbeit wird von einigen unter den Ursachen angegeben, wofür zwei unter den Patienten der Klinik als Beispiel dienen könnten.

Auf Grund der angegebenen Tatsachen können wir den Einfluß chronischen Traumas auf die Entwicklung des Leidens behaupten. Der gleiche Einfluß auf die Entstehung des vorerwähnten Prodromalstadiums ist unerwiesen. Festgestellt ist, daß stärkste dauernde Beanspruchung wohl in den meisten Fällen die Krankheit weder hervorzurufen, noch im Verlauf zu fördern braucht. Nach der gesamten bisherigen ätiologischen Betrachtung ist es also gewiß, daß es eine Anlage hereditärer und individueller Natur für das Leiden gibt, und daß chronisches Trauma die Entwicklung zu befördern und auf der Grundlage einer Fasciitis zu entwickeln imstande ist, vielleicht auch diese Grundlage bei vorhandener Anlage hervorrufen kann.

Danach müssen wir auch den Einfluß des einmaligen Traumas prinzipiell ins Bereich der Möglichkeiten und Erwägungen ziehen. Die Beurteilung der zahlreich beschriebenen Einzelfälle wird von der Beleuchtung eben der Einzelheiten abhängen müssen und zu verschiedenen Resultaten führen. Da ein wirklich fruchtbares Eingehen auf diese Möglichkeit also viel zu weit führen würde, so muß

ich mich auf kurze Hinweise beschränken. Im allgemeinen wurde die Ursächlichkeit von den Verfassern angenommen, wenn das Trauma etwa ein Jahr zurücklag, doch sind auch weit kürzere Pausen bis zur Entstehung der ersten Zeichen bekannt. Die einleuchtendsten der beschriebenen Fälle sind folgende: Dupuytren beschreibt eine Entstehung nach Schnittwunde, Tillmanns nach einer Tour mit Bergstock, Vogt (29) die Entwicklung von einer Hautnarbe aus, außerdem nach einem Fall mit gespreizten Fingern und eine Entstehung nach Umrollen eines schweren Fasses (Bildung eines stecknadelkopfgroßen Knotens im Laufe von 24 Stunden). Bardenhauer (30) beschreibt den Beginn nach Aufheben eines schweren Kessels (bald darauf schmerzendes Knötchen), Wyss (31) eine oberflächliche Verletzung, nach deren Heilung sich 14 Tage darauf bei zweitägiger Arbeit Knoten und Krümmung bilden; Kaspari erwähnt eine Entstehung nach Fall auf die Hand, eine nach Verletzung der Hand und eine nach Rückenverletzung innerhalb von zwei Jahren. Bähr erzählt einen Fall anschließend an eine Phlegmone. Schäffer (32) teilt interessante Beobachtungen mit: Ein Landwirt fällt auf die rechte Seite mit Folge von Bicepsriß und Ulnarisverletzung, vier Monate später bildet sich die Kontraktur aus; als nach 21 Jahren ihm dieselbe Verletzung links zustößt, ist die Folge die gleiche. Auffallend ähnlich verläuft die beiderseitige Schulterverletzung eines Schlossers mit anschließendem Dupuytren. Das schon oben mitgeteilte Obergutachten von Czerny und Marwedel erklärte den Zusammenhang im letzten Falle für unwahrscheinlich und ließ prinzipiell eine Möglichkeit solchen Zusammenhangs nur bei erwiesener Nervenverletzung zu. Auch Féré und Demanche bringen einen bereits mitgeteilten Fall von Nervenverletzung durch Radiusfraktur.

Unter den von mir gesehenen Patienten sind an dieser Stelle zwei zu nennen: 1. Bruch einer Metaphalanx durch

Schlag aufs Dorsum manus mit starkem Bluterguß auch auf der Volarseite; wochenlang besteht Schmerzhaftigkeit im Handteller, nach 6 Wochen beginnt Knötchenbildung und Kontraktur, die nach weiteren 3 Wochen deutlich ist. 2. Nach einem chirurgischen Eingriff bei einer wahrscheinlich gonorrhöischen Gelenkerkrankung an rechter Hand und rechtem Fuß stellt sich bei dem Patienten Gr. bald darauf Knotenbildung und Kontraktur heraus in der Gegend der betroffenen Stellen unter gänzlicher Freilassung der linken Seite. 3. Auch meine mehrfache Erfahrung des deutlichen Fortschritts oder Auftretens in vorher nicht erkrankten Stellen im Anschluß an die Operation des primären Sitzes ist zu beachten. Nach Durchsicht der Fälle erscheint mir der Einfluß des einmaligen direkten Traumas als wahrscheinlich. Bei den erst nach einiger Zeit sich entwickelnden Fällen würde ich die chronische Nachwirkung einer durch die Läsion gesetzten, bleibenden Gewebsveränderung annehmen. Uebrigens muß man sich klar sein, daß die Annahme eines traumatischen oder posttraumatischen Einflusses zugleich die Auffassung zur Folge haben muß, daß unter Voraussetzung einer individuellen Disposition auch das oben besprochene Prodromalstadium durch mechanische Einwirkung hervorzurufen ist. Verschiedene der angegebenen Tatsachen unterstützen diese Folgerung mit der Beobachtung.

Aufstellung einer einheitlichen Aetiologie. Ich möchte nunmehr die Aufstellung einer einheitlichen Aetiologie versuchen und zunächst die Gründe für die Notwendigkeit einer solchen angeben, um dem Vorwurf der Willkürlichkeit auszuweichen.

Eine Anzahl von Schriftstellern nennt die Dupuytrensche Kontraktur ein Symptom anderer Krankheiten; die meisten anderen behandeln sie als solches. Von Disposition wird mit verschiedenster Bedeutung und immer im gleichen Sinne gesprochen, z. B. von beruflicher, rheumatischer, hereditärer u. a. Mit diesem Worte werden häufig Begriffs-

umstellungen vorgenommen; der Bedeutung nach ist es relativ — es drückt lediglich eine Beziehung aus, die auch umgekehrt werden kann —, wird aber meist als absolut dargestellt und aufgefaßt. Viele Erkrankungen, als Produkt einer „allgemeinen Disposition", einer „lokalen Disposition" und vieler anderer neben- und übereinander geordneten Anlagen entstehen auf einer einzigen Grundlage, die eben als Summe aller den ganzen Körper bedeutet. Leichte Veränderungen in einem mehr oder weniger wichtigen Organ werden im ganzen Organismus leichte Bedingungsverschiebungen schaffen, die unbemerkt bleiben oder für irgendein Organ entsprechend seiner besonderen Anatomie und Physiologie besondere Bedingungen darstellen. Wo aus dieser Ursache ein Organ als Indikator für eine geringe Allgemeinveränderung einen großen Ausschlag nach pathologischer Seite hin zeigt, wird man Veranlassung haben, diesen als eine primäre, spezifische Organerkrankung zu bezeichnen. Entstehen auf Grund dieser Erkrankung weitere Veränderungen anderer Organe, so werden diese als Folgeerkrankungen aufzufassen sein. Sind mit einer bestimmten spezifischen Erkrankung gewisse andere feststellbare Veränderungen regelmäßig verknüpft, so wird man sie Zeichen der ersten Erkrankung nennen: Symptome.

Die Auffassung der Dupuytrenschen Kontraktur als Symptom ist also aus ersichtlichen Gründen unrichtig. Auch ist das Leiden nicht als eine Folgeerkrankung anzusehen. Keine der ätiologisch genannten Krankheiten steht zur Dupuytrenschen Kontraktur im Verhältnis von Ursache und Folge. Sie alle erscheinen in verschwindend wenigen Fällen ihres sonstigen Vorkommens mit der Verkrümmung kombiniert. Die Statistik spricht gegen jede oder für alle; logisch einleuchtend und pathologisch-anatomisch begründet ist kaum eine oder eine so gut wie die andre. Die größte Zahl der überhaupt bekannten Fälle aber wird ätiologisch nicht beleuchtet, weil sie keiner ätiologischen Auffassung

als Stütze dienen. Da eine Kombination mehrerer ursächlich genannter Momente von der Entstehung eines Dupuytrens weder vorausgesetzt wird, noch ihn hervorzubringen imstande ist, so hätten wir nur die Möglichkeit in einzelnen Fällen einzelne dieser Dispositionen anzunehmen — und das unter den unwahrscheinlichsten Voraussetzungen. Die wirklich sichere Tatsache der Heredität, die sich bisher fast stets unabhängig von der Vererbung derartiger ätiologischer Momente gezeigt hat, müßte verklausuliert werden.

Demgegenüber steht als einzige bleibende Möglichkeit noch die Auffassung als primäre, spezifische Organerkrankung. Im oben angegebenen Sinn entspricht die Aponeurosenerkrankung den Voraussetzungen für solche Annahme: 1. Der Organismus vererbt die Anlage zu diesem Leiden unabhängig von der Vererbung anderer Krankheiten, die sonst als Hilfsmomente in Betracht kommen könnten, also der Organismus als ganzes vererbt Eigenschaften, die für ein bestimmtes Organ von Bedeutung sind. 2. Dieses Organ, die Palmarfascie, hat gemäß der oben gegebenen Schilderung Eigenschaften, die ihr anatomisch und physiologisch durchaus eigentümlich sind. 3. Da die Eigenschaftsveränderungen sich überall zeigen können, wo das Gewebe der Aponeurose im Körper sich zeigt — sowohl an beiden Handtellern, wie an den Fußsohlen —, so ist damit erwiesen, daß es sich um Veränderungen im spezifischen Gewebe des Organs handelt. Die Heredität bezieht sich also auf eine Anomalie der Anlage dieses Gewebes; somit ist die Krankheit eine primäre und lokale.

Das zweite nächst der Heredität von uns sichergestellte Moment des traumatischen Einflusses würde sich also in dem im Organismus häufig wiederkehrenden Gegenseitigkeitsverhältnis zeigen müssen von lokaler Disposition und Beanspruchung. Eine geringe Beanspruchung genügt zur Entstehung des Leidens bei entsprechender individueller Anlage

und ebenso umgekehrt. Diejenigen Einwirkungen auf die Aponeurose, die erfahrungsgemäß als Traumen am häufigsten wirken, werden gerade die Eigenschaften des Gewebes in Anspruch nehmen, die in ihrer Anlage geschwächt sind, und uns diese sozusagen dadurch verraten. Diese äußeren Momente waren: Dorsalflexion, Spreizung, anhaltende Flexion, Immobilisation, Druck, Temperaturwechsel. Bei einem Vergleich mit der physiologischen Besprechung oben wird man die beiden ersten Momente wiederfinden als schon physiologisch besonders berücksichtigte Tätigkeiten, denen mit besonderen Mitteln von der Natur begegnet wird. Reichen diese Mittel bei normaler Höchstleistung nicht aus, so kann dies nur als Schwäche der Anlage bezeichnet werden. Unelastisch sind die Stränge der Aponeurose und müssen der Dehnung lediglich ihre Festigkeit entgegensetzen; reißen sie ein, so zeigt das den Mangel an Festigkeit. Druck wirkt in gleicher Weise dehnend auf den kleinen von ihm betroffenen Teil der überall befestigten, unnachgiebigen Aponeurose. Dauernde Flexion stellt keine Anforderungen an die Festigkeit des Gewebes, und so ist bei geringer außerberuflicher Dehnung Gelegenheit zu Rissen gegeben. Immobilisation hat die gleiche Möglichkeit zur Folge. Temperaturwechsel wird Entzündungsherde in ihrer Ausbildung fördern können.

Daß in einer Anzahl von Fällen sich die Krankheit ohne jedes Hilfsmoment zu entwickeln scheint, ist eine bei allen hereditären Leiden so regelmäßige Erscheinung, daß ich sagen kann, diese Ausnahme beweise hier die Regel.

Wie aber können einfache Traumen den komplizierten pathologischen Vorgang hervorrufen? — Dieser Prozeß entspricht in seinem Verlauf genau den physiologischen und anatomischen Eigenschaften der Aponeurose und ist somit für sie spezifisch. Gerade die Eigenart dieses Prozesses wird uns in Verbindung mit einer bis ins Einzelne gehenden, vergleichenden Beobachtung des Verlaufs zu der Annahme einer einheitlichen Aetiologie auf traumatischer Basis führen.

Janssen hat bei seinen histologischen Untersuchungen Blutungen im pathologischen Gewebe gefunden, sieht sie aber als Folgen der Operation an. Es scheint auch mir, daß eine Blutung von verschiedener Größe, wie sie durch akute Traumen zuweilen hervorgerufen werden mag, vielleicht eher zu einer Organisation des Gerinnsels und Ausheilung führen wird; die durch akute Läsion vielleicht entstehenden Fälle werden sich eher, wie vorher erwähnt, durch den chronischen Einfluß einer gesetzten Veränderung im Gewebe oder Nachbargewebe sekundär entwickeln. Aber die durch kleine, häufige Traumen entstandene Lockerung und Reizung einer Gewebsstelle wird zu einer kleinen Infiltration führen. Wenn es sich nun dabei um berufliche Einflüsse handelt, so werden diese Traumen regelmäßig wiederkehren, die Lockerung wird wegen der Straffheit des Gewebes immer an derselben Stelle der entstandenen Nachgiebigkeit wirken, die Reizungen werden stärker und häufiger. Da das Grundgewebe die Eigenschaften des gefäßarmen Gewebes hat, ist es nur langsam ersetzlich. Auf die Narbenbildung und Zusammenziehung wirkt die berufliche Tätigkeit aber stets in entgegengesetztem Sinne. So muß eine chronisch wachsende Entzündung sich bilden, deren Fortschritt oder Abklingen verschiedenen zu erörternden Bedingungen unterstellt ist.

Wenn das Knötchen in einem der beschriebenen, besonders vorgebildeten Stränge als chronische Entzündung entsteht, so bedeutet dieser Beginn, diese Fasciitis, in den meisten Fällen zugleich den Fortschritt, also die Erscheinung der Dupuytrenschen Erkrankung. Vom Knoten aus werden Infiltrationen „zungenförmig“ zwischen die Gewebsbündel geschickt. Im Innern des Herdes tritt Schrumpfung ein, an der Peripherie werden die infiltrierten Stränge herangezogen; die in lockeres Gewebe ausstrahlenden Bündel folgen diesem Zug, wodurch z. B. die Verwachsung der Haut entsteht, die gröberen Züge mit festeren Ansatzpunkten

können nicht folgen. Die entstehende Spannung vermehrt die Infiltration an der Peripherie des Knotens, je stärker aber die Infiltration, desto dichter wird das Gewebe des Knotens, desto stärker die Schrumpfung. So ist der Circulus vitiosus geschlossen. Der Prozeß wird also im Bereich des Herdes progressiv sein müssen, bis eine der beiden Kräfte erlahmt. Wucherung unter einwirkender, dauernder Reizung ist stets von nahezu unbegrenzter Kraft, die Atrophie des Aponeurosenstranges ist wie bei jedem Gewebe mit geringer Gefäßversorgung spät zu erwarten. Der Strang selber ist nur das in Erscheinung tretende, ist aber in sich nicht eigentlich pathologisch. Zwischen seinen normalen Bündeln findet man zwar kleine Infiltrationen, die aber unter dem nicht nachlassenden Schrumpfungszug nicht ausgebildet werden, sondern nur lokale Reizungen infolge der Strangspannung bleiben. Gegen ihre übliche Auffassung als multiple, frische Herde spricht der Verlauf. Tritt der Herd z. B. in einem der den Fingern entsprechenden longitudinalen Züge auf, so wird die Strangbildung zunächst eine Spannung der Palmarsehne hervorrufen, die also nicht auf nervösem Wege, wie behauptet worden ist, durch eine Dauerkontraktur des M. palm. zu erklären ist. Wohl aber wird die oben geschilderte, wichtige Tätigkeit des Muskels dadurch wesentlich beeinträchtigt werden und damit die regulative Arbeitsangleichung der Aponeurose, also auch ihre Widerstandsfähigkeit in allen ihren Teilen geschädigt. Zuweilen scheint dieses Moment allein dem Fortschritt der Erkrankung Vorschub zu leisten, in den meisten Fällen aber beobachtet man das Weitergehen direkt von dem lokalen primären Herd aus in folgender Weise.

Bei dem erwähnten Beispiel der häufigen Knotenbildung in einem Longitudinalbündel der Aponeurose spannt sich der Strang auch distalwärts bis zum nächsten festeren Ansatzpunkt, d. h. den Gelenkbändern des ersten Interphalangealgelenks und indirekt dem Periost. Hier ruft die

Spannung entweder volarwärts meist in Höhe der ersten Phalanx einen zweiten Knoten in der Ausstrahlung des Proc. digit. hervor, oder es greift die Reizung und Infiltration auf den Gelenkapparat mit über und kann sogar seitliche und dorsale Periostitiden zustande bringen, wie ich sie verschiedentlich beobachtete. In dieser Weise tritt natürlich eine Krümmung des Metakarpophalangealgelenks ein und je nach dem Sitz des zweiten Knotens auch des ersten Interphalangealgelenks, ja, bei genügender Ausdehnung des Fingerfortsatzes auch eine Krümmung mit Strangziehung im zweiten Gelenk. — Ebenso häufig bildet sich ein primärer Knoten an der Volarseite der Grundphalanx. Die Folge ist eine lange Strangspannung durch den ganzen Handteller proximal ohne Knotenbildung dort. Gemäß dem Sitz des primären Herdes pflanzt sich das Leiden in lokaler Verbreitung seitlich fort, oder es bleibt wie häufig auf einen Finger beschränkt, wenn nicht allgemeine Ursachen: die Veranlagung, weitere gleichartige Traumen und die Palmarmuskelbeeinträchtigung neue Herde fördern. Liegt der primäre Herd aber so, daß ein Fasciculus transversus zu seinem Wirkungsbereich gehört, so spannt er diesen zu einem sichtbaren Strang und ruft mit Sicherheit einen Knoten in der Gegend des nächsten festeren Ansatzpunktes oder Widerstandes hervor, entweder an der Kreuzung mit dem benachbarten Longitudinalzug oder im Bündnis mit dem Processus digitalis des Nachbarfingers an dessen Volarseite, wie beim Beispiel des ersten Fingers beschrieben. Das Wachstum des neuen Knotens wird eine Krümmung auch des zweiten Fingers bedeuten. Der Prozeß hält wegen der nunmehrigen Lage der Knoten meistens ein, kann aber auch aus den angegebenen Ursachen weiter gehen über die ganze Hand. Jedenfalls ist durch die Irritierung der physiologisch so wichtigen (vergl. vorn) Einheitlichkeit in der Spannung der Aponeurose die Anlage zur Erkrankung auch der übrigen Teile gegeben. Die Regelmäßigkeit, deren genaue Be-

schreibung nur an der Hand von Zeichnungen möglich wäre und weit führen würde, wird durch die angegebenen Nebenumstände kompliziert, ist aber nach genauen Beobachtungen sicher. Ferner können primäre Knoten im Fasciculus transversus auftreten mit gleichzeitiger Wirkung auf zwei Finger und in seltenen Fällen an korrespondierenden Stellen benachbarter Longitudinalzüge.

Von den beiden vorher genannten Kräften, die den Circulus vitiosus schließen, kommt für die Beendigung des Prozesses nur die Atrophie der beteiligten Fascienzüge in Betracht, die in zwei Fällen eintritt. 1. Befindet sich der Knoten nicht in einem der physiologisch verstärkten Bündel, so wächst der Herd mit verschiedener Intensität und verschwindet nach Ueberwindung des geringeren Widerstandes unter narbiger Einziehung der Haut von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Aufmerksame Patienten beschreiben dieses Auftauchen und Verschwinden von Knoten zwischen den Strängen; die oft beschriebenen Einziehungen entstehen nur auf diese Weise. Die nicht progressive Fasciitis, meist durch Druck entstehend, verläuft im ganzen allein auf dieser Grundlage. 2 Nachdem völlige Verkrümmung der betroffenen Gelenke eingetreten ist, verschwinden allmählich die Knoten und auch die Stränge zum größeren Teil. Die Knoten nähern sich allmählich unter Bildung von pathologisch nicht angegriffenen Hautwülsten zwischen ihnen und schrumpfen dann ebenfalls. Die narbige Umwandlung der Sehnenscheiden, der Haut, des Unterhautgewebes und die Gelenkveränderungen halten die Finger in der pathologischen Stellung fest.

Durch diese Auffassung werden uns verschiedene Tatsachen nunmehr geklärt, vor allem, daß das Leiden auf konstitutioneller Anlage beruht und trotzdem einen durchaus lokalen Charakter zeigt. Jahrzehntelang kann nur ein befallener Finger die einzige Erscheinung sein und bleiben. Bei gleichmäßig schwerer oder leichter Arbeit beider Hände

befällt die Krankheit oft nur die eine, obgleich die Anlage wohl die gleiche, jedenfalls nicht eine ganz verschiedene sein könnte. Der zufällige Sitz der ersten chronisch werdenden Infiltration ist eben in beschriebener Weise für die Entstehung größerer Proliferationen wesentlich und auch mit seinen Folgen für das Weitergehen des Prozesses von Bedeutung.

Die besonders häufige Erkrankung des Ringfingers würde ich aus seinem anatomischen Verhältnis zur Fascie erklären; diese gestattet ihm eine geringere Dorsalflexion als den übrigen Fingern (besonders dem Mittelfinger und Zeigefinger). Bei der starken Flexion der Nachbarfinger tritt eine Mitbewegung des Ringfingers ein, die auf seinem strafferen Zusammenhang mit der Aponeurose beruht. — Auch der kleine Finger zeigt eine besondere Neigung zur Erkrankung. Beide genannten Finger werden durch ihre geringere Zusammenarbeit mit dem Daumen zur Tätigkeit der Hand nicht so herangezogen wie Mittel- und Zeigefinger und teilen demgemäß auch nicht die Geschicklichkeit und Beweglichkeit der letzteren; auch die Beschaffenheit der Fascie wird dieser Beweglichkeit entsprechen. Ferner ist die Flexionskraft der hauptsächlich tätigen drei Finger stärker ausgebildet, sie haben also die Möglichkeit, den Ueberdehnungstraumen und anderen unwillkürlich besser zu begegnen. Der kleine Finger ist durch seine äußere Lage und Kraftlosigkeit gegenüber dem Daumen der traumatischen, passiven Abduktion noch besonders ausgesetzt. Außerdem hebt sich der Ulnarrand der Hand analog dem Außenrand des Fußes über das Niveau der Vola hervor und ist daher dem Druck und Stoß besonders ausgesetzt, und zwar in Gegend des Metakarpophalangealgelenks, wo das Fettpolster des Ballens fehlt; an dieser Stelle sieht man denn auch häufig die Knotenbildung beginnen. Diese Momente zusammengenommen werden wohl den besonderen traumatischen Einfluß auf den kleinen und Ringfinger nicht nur

erklären, sondern zugleich die Annahme eines solchen Einflusses entschieden stützen.

Die Eingangs beschriebene Infiltration der Umgebung des Knotens, die Mediaverdickung der Gefäße, die Wucherung des Nervenbindegewebes, die schon erörterten kleineren Herde in den Strängen haben Janssen zu der Annahme einer primären Bindegewebswucherung, auf dem Blutwege und hereditärer Disposition entstanden, geführt. Eine derartige hereditäre Bindegewebsanomalie stünde aber vereinzelt da, auch das typisch herdweise Auftreten wäre verwunderlich. Diese allgemeine chronische Entzündung der Umgebung wird kaum das Primäre sein, sondern durch die andauernde Spannungsreizung der in der Nachbarschaft ausstrahlenden Aponeurosenfasern natürlicherweise erzeugt werden.

Für unsere Auffassung haben wir auch nicht wie Ebstein die Reihe der angegebenen Aetiologien als Hilfsmomente nötig.

Wir kommen nunmehr zu einer kurzen Aufzählung der Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur, die sich seit dem Mai 1907 in der Königlichen Universitätsklinik und Poliklinik vorstellten und behandeln ließen. Es handelte sich im ganzen um 42 Patienten, von denen ich bei 27 die Gelegenheit der Untersuchung oder genauer schriftlicher Erkundung hatte. Von diesen wurden 16 Fälle operiert.

1. K . . ., Kassendiener, 77 Jahre, Arteriosklerose; Beginn vor einem Jahre, erst rechts, dann links, Sensibilitätsstörungen in den zwei betroffenen Fingern.

2. R . . . ., Tischler, 40 Jahre; Rheumatismus; berufliches Trauma. Beginn vor 8 Jahren; Operation: Einfache Exzision, anderwärts ausgeführt. Erfolgdauer 1 Jahr.

3. Th. . . ., Spediteur, 30 Jahr; berufliches Trauma. Beginn vor 3 Jahren, rechts, links vor 2 Jahren. Erfolglose Versuche mit Thiosinamin.

4. B . . . ., Färbermeister, 68 Jahre; Neuritis (Ischias); berufliches Trauma. (Temperaturwechsel und mechanische Einwir-

kung.) Beginn vor 18 Jahren, erst rechts, dann links. An beiden Fußsohlen walnußgroße Knoten, Verkrümmung sämtlicher Finger, fibröse Verdickungen in der Haut und an den Gelenken, Periostitiden auch am Daumen, Knoten und Stränge typisch kaum noch zu bemerken.

5. R . . . ., Arbeiter, 49 Jahre; berufliches Trauma (Temperaturwechsel und jahrelang schweres Tragen). Beginn links vor 10 Jahren, rechts vor $1\frac{1}{2}$ Jahren. Nach einer Handquetschung links bedeutende Verschlimmerung. Gelenkverdickungen.

6. B . . . ., Klavierspieler, 50 Jahre; Heredität: Mutter war rechts betroffen. Beginn vor 7 Jahren, zuerst links (linke Hand durch Spreizung und Dorsalflexion stärker beansprucht), rechts vor 3 Jahren, Periostitis an einem Gelenk.

7. D . . . ., Büroschreiber, 44 Jahre; berufliches Trauma; 7 Stunden schreiben (Dauerflexion des 4. u. 5. Fingers). Beginn vor 7 Jahren rechts; 10 Fibrolysineinspritzungen anderwärts erfolglos.

8. R . . . ., Oberpostschaffner, 42 Jahre; Rheumatismus. Berufliches Trauma. Beginn vor 12 Jahren rechts. Auf Fibrolysinbehandlung anderwärts seit 2 Jahren Besserung.

9. T . . . . ., Kriminalbeamter, 38 Jahre. Trauma: Schlag vor 7 Monaten aufs Dorsum rechts, Mittelhandbruch, Bluterguß auch auf der Volarseite; 6 Wochen darauf Knotenbildung; jetzt bereits leichte Kontraktur (Auftreten und Verschwinden von Knötchen!)

10. Br . . . ., Weißgerber, 60 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor 15 Jahren links, Gelenkverdickungen; bald auch rechts; zuweilen lanzinierende Schmerzen in den betroffenen Fingern.

11. B . . . . ., Weißgerber, 56 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor 5 Jahren rechts. Operation anderwärts: Schnitt im Handtelier und gabelförmig zu den beiden betroffenen Fingern. Naht. Nachbehandlung 3 Wochen. Vorzüglicher funktioneller Erfolg.

12. H . . . ., Eisenbahnobersekretär, 64 Jahre. Rheumatismus. Beginn: Patient hat „schon stets eine auffallend harte, fettlose Hand gehabt" Vor acht Jahren Beginn des Leidens rechts: isolierte Krümmung des Ringfingers. Operation vor 2 Jahren: Exstirpation von Haut- und Schwielengewebe unter Umspritzungsanästhesie. Freier Kutislappen aus dem Arm. Nachbehandlung 6 Wochen. Vorzüglicher funktioneller Erfolg. Operation in der Klinik ausgeführt.

13. E . . . ., Reisender, 52 Jahre. Gicht, Alkoholismus. Beginn vor 6 Jahren rechts. Gelenkverdickungen. Operation vor 3 Jahren. Exstirpation von Haut und erkrankter Aponeurose unter Umspritzungsanästhesie. 3 Schnitte vom Ulnarrand aus in die Vola den Strängen folgend. Freier Kutislappen aus dem Arm nicht angeheilt. Nachbehandlung $^1/_4$ Jahr. Jetzt: rechtwinklige Stellung des 5. Fingers, an den operierten Stellen kein Rezidiv. Ringfinger gut beweglich; neue Knoten und Stränge an Mittel- und Zeigefinger gleich nach der Operation entstanden. Operation poliklinisch.

14. T . . . ., Händler, 47 Jahre; Rheumatismus. Berufliches Trauma (Patient war früher Präger; Arbeit mit schweren, kantigen Stahlplatten). Beginn vor 12 Jahren links. Operation vor 2 Jahren: Umspritzungsanästhesie; auf der Volarseite der zwei betroffenen Finger 2 Schnitte, die sich an der Basis treffen, von hier aus gabelförmig 2 Schnitte proximalwärts auf den Strängen in der Vola. Hautzipfelbildung, Exstirpation des Schwielengewebes; Naht. Während der Nachbehandlung Eiterung am kleinen Finger mit nachfolgender Verkrüppelung. Funktionstüchtigkeit des 4. Fingers vorzüglich. Operation poliklinisch.

15. M . . . ., Buchbinder, 31 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor 10 Jahren links, drei Jahre später rechts. Sensibilitätsstörungen. vor 2 Jahren links. Ausgedehnte Exstirpation von Haut und Schwielengewebe, großer freier Kutislappen gut verheilt. — Vor einem Jahre Operation rechts. Schnitt von der Basis des 5. Fingers aus, der distalen, queren Hautfalte folgend, 2. Schnitt von derselben Stelle aus am Ulnarrand proximalwärts. Lappenbildung und ausgedehnte Exstirpation. Naht. Nachbehandlung links $^1/_4$ Jahr, rechts 3 Wochen. Erfolg links vorzüglich; rechts gute Funktion, Schließung zur Faust nicht ganz möglich. Knoten beiderseits am Zeigefinger und Daumen gleich nach der Operation. Seitliche Periostitis am linken Daumen. Beide Operationen klinisch unter Umspritzungsanästhesie.

16. H. . . . ., Maurer, 42 Jahre. Berufliches Trauma (?). Beginn vor 20 Jahren links. Damals von Bergmann mit Durchschneidung der Stränge behandelt; bald darauf Rezidiv. Auch rechts Knotenbildung. Operation vor $^3/_4$ Jahren in Umspritzungsanästhesie links. Exstirpation von Haut- und Schwielengewebe; freier Kutislappen aus dem Oberarm, Anheilung mit teilweiser Nekrose. Während der Nachbehandlung von einem halben Jahre ein Rheumatismusanfall. Erfolg: Extension vollkommen, Flexion

nicht bis zur Faust, auch an den vorher gesunden Fingern. Operation poliklinisch.

17. N . . . ., Vergolder, 67 Jahre. Rheumatismus in der Schulter. Berufliches Trauma. Beginn vor 22 Jahren rechts, vor 6 Jahren links, rechts allein der Ringfinger, links Mittelfinger. Operation unter Lokalanästhesie vor einem halben Jahre. Exstirpation von Haut und Schwielengewebe. Freier Kutislappen; Anheilung mit teilweiser Nekrose. Erfolg: Extension fast ganz möglich; aktive Flexion im Grundgelenk gut. Faustschließung auch in den vorher gesunden Fingern nicht möglich. Operation poliklinisch.

18. M . . . ., Buchhalter, 41 Jahre. Berufliches Trauma (Schreiben). Beginn vor 12 Jahren rechts, bald darauf links. Operation links vor 2 Jahren: Umspritzungsanästhesie; wenig ausgiebige Entfernung der schwieligen Partien von 2 parallelen Schnitten aus; bald darauf starkes Rezidiv. Zweite Operation rechts vor einem halben Jahre. Aethernarkose. Exstirpation von Haut und schwieliger Aponeurose am kleinen Finger und entsprechend in der Vola. Freier Kutislappen gut angeheilt. Nachbehandlung 3 Wochen. Vorzüglicher Erfolg an der operierten Stelle. Am Mittelfinger neuer Herd, der Progressivität verrät. Operation klinisch.

19. W . . . ., Büroschreiber, 50 Jahre. Rheumatismus. Beginn links vor 2 Jahren; rechts vor 4 Monaten. Operation vor einem halben Jahre links. Umspritzungsanästhesie. Längsschnitt und Exzision des schwieligen Gewebes. Naht. Während der Nachbehandlung Phlegmone, die zur Amputation des Fingers führt. Flexion in den vorher gesunden Fingern nur begrenzt möglich. Operation poliklinisch.

20. K . . . ., Schlosser, 52 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor 11 Jahren rechts, später links. Operation vor 3 Jahren: Umspritzungsanästhesie; rechte und linke Hand im Abstand von 14 Tagen Exzision vom Längsschnitt aus. Naht. Nachbehandlung 6 Wochen. Erfolg: beiderseits Extension des kleinen Fingers nicht ganz möglich, in allen Fingern vollkommene Faustschließung und Kraft. (Grundgelenk der leinen Finger arthrogen verändert. Operation klinisch.

21. H . . . ., Oberpostschaffner, 66 Jahre. Eine Schwester hat das Leiden. Gicht. Berufliches Trauma. Beginn rechts vor 40 Jahren. Operation vor 2 Jahren: Umspritzungsanästhesie. Exstirpation von Haut und Schwielengewebe. Freier Kutislappen

wurde nekrotisch. Erfolg: Extension aktiv und passiv nicht ganz möglich, Flexion nicht bis zur Faust. Operation poliklinisch.

22. Sch . . . ., Oberpostschaffner, 62 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor 10 Jahren an beiden Händen zugleich. Operation vor einem halben Jahre rechts: Umspritzungsanästhesie, Exstirpation von Haut und Schwielengewebe. Freier Kutislappen; kleine Epithelnekrosen. Nachbehandlung ein halbes Jahr. Aktive Extension nicht völlig möglich; Flexion nur in den Grundgelenken auch der vorher gesunden Finger. Operation poliklinisch.

23. E . . . ., Weißgerber, 60 Jahre. Rheumatismus und Gicht. Berufliches Trauma. Beginn vor 20 Jahren erst rechts dann links. Operation vor 2 Jahren rechts: Umspritzungsanästhesie. Freier Kutislappen; teilweise Nekrose. Nachbehandlung ein halbes Jahr. Erfolg: Extension und Flexion in den Grundgelenken gut, Beugung in den übrigen Gelenken, auch eines vorher gesunden Fingers nur beschränkt. Operation poliklinisch.

24. Gr . . . ., Oberleutnant, 30 Jahre. Vor 14 Jahren chirurgischer Eingriff an rechter Hand und rechtem Fuß wegen Eiterung $^1/_4$ Jahr darauf Bildung von Knoten und Strängen an den betreffenden Stellen. Operation vor 3 Jahren: Umspritzungsanästhesie; Exstirpation vom Längsschnitt aus an Hand und Fuß. Nachbehandlung 4 Wochen. Erfolg: Extension aktiv nicht ganz möglich, sonst vorzügliche Funktion. Operation klinisch.

25. G . . . ., Oberpostschaffner, 51 Jahre; Gicht. Berufliches Trauma. Beginn vor 30 Jahren rechts. Operation vor $2^1/_2$ Jahren: Umspritzungsanästhesie. Querer Schnitt, der distalen Hautfalte folgend, Exstirpation der Knoten. Nachbehandlung 4 Monate. Extension und Flexion nicht völlig möglich. Operation poliklinisch.

26. S . . . ., Zimmermann, 44 Jahre. Alkoholismus. Berufliches Trauma. Beginn vor 6 Jahren erst rechts, bald links. Operation vor drei Jahren beiderseits: Umspritzungsanästhesie. Rechts: Schnitt auf dem Hauptstrang, von hier aus zwei seitliche Schnitte. Bildung kleiner Hautlappen, Exstirpation des Schwielengewebes; Naht. — Links: Exstirpation von Haut und erkrankter Faszie. Freier Kutislappen angeheilt. Streckung aller Finger möglich. Erfolg nicht feststehend, da Patient nicht zu erreichen war.

27. F . . . ., Postbote, 28 Jahre. Berufliches Trauma. Beginn vor $2^1/_2$ Jahren, links und rechts gleichzeitig. Operation vor

2 Jahren: links und rechts zugleich. Venenanästhesie. Lappenbildung vom Ulnarrand aus mit der Basis nach den Daumenballen zu. Exstirpation der erkrankten Faszie. Geringe Nekrose der Haut. Nachbehandlung 5 Wochen. Erfolg vorzüglich. Operation klinisch.

Besprechung der Therapie.

Die Erfahrung hat die Therapie der Dupuytrenschen Kontraktur zu einer operativen gestaltet. Dupuytren selbst berichtet bereits vergebliche orthopädische Behandlung. Von späteren orthopädischen Versuchen berichtet Vogt.

Patienten, die sich zur Operation nicht bereit erklärten, wurden in der hiesigen Klinik der Heißluftbehandlung unterzogen; anderwärts wird vielfach Massage gebraucht. Bei jeder derartigen Behandlung ist zu bedenken, daß es sich um einen zwar chronischen Prozeß handelt, der aber Perioden stärkerer, entzündlicher Reizung mit sich bringt. Diese zeigen sich besonders in ausgebildeter Strangspannung und beginnender Krümmung und sind mit subjektiven Beschwerden, Druckschmerz und Spannung verbunden. Die subjektiven Empfindungen unter der Behandlung sollten denn auch den Ausschlag für ihre Anwendung geben; die meisten Patienten rühmen die Anwendung feuchter Wärme, ein Teil die Heißluftbehandlung, ein anderer weist sie zurück, der Einfluß aktiver Bewegungsübungen wird verschieden beurteilt. Die zunehmende Krümmung ist das Symptom einer bestehenden Fasciitis, ist also nicht als solche zum Gebiet der Orthopädie überhaupt gehörig. Die Massage, die gegen eine Kontraktion arbeitet und zugleich „die Infiltration zu verteilen“ gedenkt, hat stets das Gegenteil der vom Patienten unter Schmerzen vertrauensvoll erwarteten Besserung zur Folge. Die von Janssen, Neutra u. a. erwähnte, nicht operative Heilbarkeit wird auf dem Sitz der primären Herde beruhen. Es ist zu raten, derartige Fälle den Reizungen orthopädischer Versuche nicht auszusetzen.

Eulenburg (33) berichtet Erfolge nach seiner Behandlung durch Galvanopunktur. — Labeau (34) beschreibt Heilungen durch Radiotherapie. Berichte über weitere diesbezügliche Versuche habe ich nicht gefunden. — Fast zur Konkurrentin der operativen Therapie wird die Behandlung mit Fibrolysin und Thiosinamin. Jellineck (35) berichtet eine vollkommene Heilung (15 % alkoholische Thiosinaminlösung). Schwalbach (36) hatte nach fünfwöchentlicher Behandlung mit Fibrolysin ein gutes Resultat bei 20 Jahre bestehender Kontraktur. Weniger sichere Erfolge mit Thiosinamin-Glyzerinmischung werden von Lenzemann (37) mitgeteilt. Fiori (38) berichtet erfolglose Versuche mit Fibrolysin. Aus allem geht hervor, daß Erfolge gewiß zu verzeichnen aber individuell sind. Die Mißerfolge werden also in der wahllosen Behandlung einzelner Fälle ihren Grund haben. Man sollte auch bei dieser Behandlung jeden Fall darauf prüfen, ob er Schmerzhaftigkeit oder andere Zeichen noch bestehender Entzündung aufweist, bei der eine Einspritzung wohl nicht von Nutzen sein kann. Es handelt sich bei der Dupuytrenschen Kontraktur nicht um eine einfache narbige Schrumpfung, sondern um eine Schrumpfung als Folge einer vielleicht noch fortschreitenden Reizung. Die Stelle aber, wo der Finger eingeschlagen, der eigentliche Prozeß abgelaufen ist oder seit Jahren stillgestanden hat, wird bei Fibrolysinbehandlung dieselben Erfolge zeigen, wie andere narbige Schrumpfungen. Es wäre gewiß zu erwägen, ob man bei schwereren Fällen statt der ausgedehnten Operation nicht die frischeren Stellen nur exzidieren, die älteren aber mit Fibrolysin behandeln sollte.

Die Mißerfolge der orthopädischen Versuche hat die operative Therapie schon früh in den Vordergrund gerückt, und auch diese ist von der Erfahrung immer radikaler gestaltet worden. Dupuytren durchtrennte einfach die sichtbaren Stränge, Goyrand legte von einer Längsinzision aus eine Zahl von Querschnitten an, Cooper empfahl eine mehr-

fache subkutane Durchtrennung der Stränge. Da bei diesen Methoden nach einiger Zeit Rezidive mit Sicherheit auftraten, kam man zur Exstirpation der veränderten Fascienpartie. Gersum (39) durchschnitt von einem Längsschnitt aus die Stränge in der Mitte und exzidierte die Hälften, Kocher ging ähnlich von mehreren Längsschnitten aus vor. Um ein größeres Operationsfeld übersehen zu können, bildete Busch einen großen, dreieckigen, mobilisierten Hautlappen mit distaler Basis; den eventuell entstehenden Defekt deckt er nach Thiersch. Keen hält einen Lappen mit proximaler Basis für geeigneter. Nachdem man gesehen hatte, daß eine rezidivsichere Operation nur bei einer Exzision im Gesunden möglich sei, opferte man auch größere Stellen der verwachsenen Haut. Lexer ging so weit, die ganze Fascie nach Möglichkeit zu exstirpieren und nahm in erster Zeit auch die ganze dazugehörige Haut mit fort, später wandte er stets seine Vierlappenmethode an (von Janssen in Einzelheiten beschrieben) und nahm nur die verwachsene Haut mit. Die entstandenen Defekte wurden in verschiedener Weise gedeckt: nach Thiersch und durch freie Cutislappen, auch gestielte Lappen wurden verwandt. Enderlen (40) teilt die Deckung durch gestielten Lappen aus dem Skrotum mit. Operationsresultate nach verschiedenen Methoden werden noch mitgeteilt von Doberaner (41), Berger (42), Tarnowsky (43), Daeschler, Bärnhielm (44), Salaghi (45), Heinecke (46), der die Operation vom Längsschnitt aus genau beschreibt, und anderen bereits zitierten Autoren. Ueberall findet man bei Anwendung der gleichen Methode verschiedene Erfolge. Die einfachen Erfolge der Exzision von Strang und Knoten stehen, nach den beschriebenen Resultaten zu urteilen, denen der schwierigeren Methoden wenig nach. Wir stützen uns bei der Betrachtung in der Hauptsache auf die in der hiesigen Klinik und Poliklinik operierten Fälle.

Die Methode der Exstirpation der erkrankten Apo-

neurose und des größten Teiles der darüber liegenden Haut mit nachfolgender Deckung durch einen freien Lappen wurde elfmal ausgeführt. Eine völlige Anheilung des Lappens trat nur dreimal ein, teilweise Nekrose wurde fünfmal beobachtet, völlige Nekrose dreimal. Die Erfolge in den drei erstgenannten Fällen waren vorzüglich. Nach nur teilweiser Anheilung des Lappens war die Faustschließung in keinem Falle ganz möglich, zum Teil auch in den vorher gesunden Fingern nicht; die aktive Extension war gut. Nach völliger Nekrose hat sich in einem Fall während der Nachbehandlung eine Phlegmone angeschlossen, die zur Amputation des kleinen Fingers führte. Der zweite Fall zeigt eine nur teilweise Extension und Flexion auch der vorher gesunden Finger, der letzte weist Beugestellung eines Fingers, sonst gute Funktion auf. Die Patienten mit vorzüglichem funktionellen Erfolg wurden in der Klinik operiert, die übrigen ambulant. Außer einem Patienten mit vorzüglichem Resultat, der narkotisiert wurde, ist überall Umspritzungsanästhesie angewandt worden. Der einfache Längsschnitt mit nachfolgender Naht wurde dreimal gemacht; das Resultat war in der Flexion sehr gut, die aktive Extension war nicht völlig möglich. Ein anderwärts ausgeführter Längsschnitt zeigte vorzüglichen Erfolg. Ein anderer Fall mit zwei kleineren parallelen Längsschnitten und nur oberflächlicher Exzision zeigte bald ein starkes Rezidiv. Ein Patient mit zwei komplizierteren Längsschnitten bekam in der Nachbehandlung eine Phlegmone am kleinen Finger, der versteift blieb; der Ringfinger aber weist einen vorzüglichen Erfolg auf. Eine Exzision von einem Querschnitt aus, der distalen Hautfalte folgend, zeigte in Flexion und Extension ein schlechtes Resultat. Eine Operation durch Lappenschnitt vom Ulnarrand aus mit nachfolgender Naht hatte einen sehr guten Erfolg, wenn auch die völlige Faustschließung aktiv nicht möglich war. Zwei weitere, ähnliche Operationen durch Lappen-

schnitt, bei denen eine geringe Nekrose eintrat, sind in jeder Beziehung von vorzüglichem Erfolg gewesen.

Wenn der Krausesche Lappen anheilt, hat die Methode der Exzision von Haut und Fascie die Wahrscheinlichkeit eines guten Erfolges. Sobald aber nach der Operation stärkere Schrumpfungen oberflächlich oder in der Tiefe auftreten, können wir häufig — auch bei den übrigen Methoden — die Flexionsbehinderung in den Interphalangealgelenken auch der vorher gesunden Finger bemerken. Diese Erscheinung beruht wahrscheinlich auf einem Zug der vernarbenden Stelle an den benachbarten Teilen der stehengebliebenen Aponeurose, die dadurch in allen ihren Ausstrahlungen beeinflußt wird, da sie als straffes Gewebe diesem Zuge folgt, ohne sich zu regenerieren. Zuweilen kann dieser Reiz nach der Operation für das bereits disponierte Gewebe ein schnelles Auftreten von Knoten an vorher nicht betroffenen Stellen zur Folge haben, wie einige unserer Fälle zeigten. Die mangelhafte Flexion ist gerade in den Berufen, die Fälle von Dupuytrenscher Kontraktur häufiger zeigen, eine unangenehmere Behinderung als die Kontraktur selbst. Wir müssen deshalb vor einer allgemeinen Anwendung der radikalen Operation warnen, ihre Indikationen und Vorsichtsmaßregeln festsetzen. Zunächst ist die Umspritzungsanästhesie sowohl an der Entnahmestelle des Lappens wie in der Vola wohl nicht besonders zu empfehlen, da die Infiltration die Zirkulationsverhältnisse immerhin ändert, besonders bei dem Zusatz von Adrenalin. Die indirekte Venenanästhesie, in deren Gebiet auch die Entnahmestelle gewählt werden kann, wäre für die Anheilung des Lappens vielleicht günstiger. Ferner ist die klinische Behandlung der poliklinischen wohl vorzuziehen, wie die Erfahrung gezeigt hat: ein Ruhighalten der Hand scheint für die Anheilung des Lappens wesentlich zu sein und ist in der Klinik eher durchzuführen. Die radikale Exstirpation mit nachfolgender Plastik kommt nur in Betracht, wenn die

Längsinzision nicht genügen würde (stärkere Unterminierung der Ränder würde auch zu größerer Schrumpfung führen), und wenn ein mobilisierter Lappen soweit abgehoben werden müßte, daß der Eintritt einer größeren Nekrose uns vor dieselbe Gefahr stellt, wie jede Cutisplastik. Doch ist diese Gefahr meist zu vermeiden; es kann beispielsweise bei einer Beteiligung des dritten bis fünften Fingers ohne Gefahr eines Rezidivs an diesem ein Teil der entsprechenden Aponeurose proximalwärts stehen bleiben, was für den Lappenschnitt günstigere Bedingungen schafft; natürlich muß der Teil der fortgenommenen Fascie genügend sein, um eine Annäherung der stehengebliebenen Teile durch spätere Schrumpfungsprozesse unmöglich zu machen.

Ferner ist keine Notwendigkeit, im Bereich der Exstirpation auch die Haut zum größeren Teile mitzunehmen, sondern nur da, wo man unbedingt gezwungen wäre, sie so dünn zu präparieren, daß ihre Nekrose zu erwarten ist. Zwar nimmt sie an den Folgen der Fasciitis teil (und zwar nur in Gegend der Knoten), aber niemals können Rezidive von ihr ausgehen; kleinere Defekte werden leichter zur Anheilung zu bringen sein. Die Schnittführung wird individuell sein müssen und von der Lage und Art des Prozesses abhängen. Vor der Ausführung einer komplizierten Methode wird man nach Durchschneidung der Stränge die Funktionsprüfung der Gelenke machen müssen, deren negativer Ausfall die weitere Mühe unnötig macht. Um größere Defekte zu vermeiden, könnte man die Operation in zwei Zeiten teilen und nach einer allerdings nicht langen Zwischenzeit an der benachbarten Stelle wiederholen, im besonderen wird man erst die Vola, dann die Finger angreifen können. Bei den Initialfällen, die die oben genannten Zeichen des Fortschrittes zeigen, ist es gänzlich falsch, eine Verschlimmerung erst abzuwarten, da diese ihre Folgen für ganze Aponeurose hat; stets sollte man den Strang, im besonderen, wenn nur einer vorhanden ist, bis zum Ansatz des M. palm. verfolgen, um

dessen chronische Spannung vielleicht zu beseitigen. Wo der Prozeß einen lokalen Charakter an einem Finger zeigt, ist der Längsschnitt absolut zu empfehlen. Stets sollten die pathologischen Stellen durch scharfen Schnitt im Gesunden von den normalen getrennt werden, um Schrumpfungen zu vermeiden.

Eine Exstirpation weiter gesunder Fascienpartien im prophylaktischen Sinne ist zu weit gegriffen und gefährdet den direkten Erfolg der Operation. Wie vorher geschildert, geht der Prozeß gewöhnlich von einem Herde aus. Ist dieser mit den Ausläufern seines Wirkungsbereiches in richtiger Weise herausgenommen, so ist mindestens die große Möglichkeit, daß der Prozeß innehält und die Operation gut gelingt. Bilden sich durch eine der oben genannten allgemeinen Ursachen weitere Herde, so hat eine spätere Operation doppelt die Aussicht auf Erfolg und ist nicht zu fürchten. Die alten Fälle mit eingeschlagenen Fingern und eigentlich bereits abgelaufenem Entzündungsprozeß sind wohl mit gutem Erfolg durch einfache, ungefährliche Eingriffe zu bessern, wenn auch wegen der Gelenkveränderungen nicht immer zu beseitigen. Den von den beschriebenen Verhältnissen abhängigen Schrumpfungsprozessen entspricht die Länge der notwendigen Nachbehandlungszeit, die für viele Patienten wesentlich ist. Die Heißluftbehandlung und jede Wärme wird als wohltuend und bessernd empfunden. Die Massage zeigt sich von zweifelhaftem Wert und sollte nur von kundiger Hand und mit Vorsicht ausgeführt werden. Aktive Beweglichkeitsübungen sind natürlich dem Patienten als der wesentlichste Teil der Behandlung im größtem Umfange anzuraten.

Literatur.

1. Die Beschreibung der Anatomie und Pathologie gebe ich nach Langhans(-Kocher), Zentralbl. f. Chir. 1887 p. 497. — Madelung, Verh. der Deutschen Ges. f. Chir. 1876 Bd. 5. — Vogt, Deutsche Chir. Lfg. 64. — Adams, Brit. med. Journ. 1878. — Janssen, Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 47. — W. Krause, Handbuch d. Anat. — Mailland, Médic. moderne 26. — Testi, Arch. di ortoped. 1902 4. — Dupuytren. — Goyrand.

Hereditäre Aetiologie:

2. Madelung, Zentralbl. f. Chir. 1886.
3. König, Lehrb. f. Chir. 1900.
4. Däschler, Diss. Mü. 1903.
5. Löwensberg, Diss. Wü. 1906.
6. Ebstein, Zentralbl. f. klin. Mediz., Bd. 103 3. u. 4. H.

Nervöse Aetiologie:

7. Neutra, Wiener klinische Wochenschrift 1901 Nr. 36.
8. Biegansky, Deutsche med. Wochenschrift 1895 II. 2.
9. Zarwulannoff, Dissert. Wü. 1907.
10. Schmidt, Münch. mediz. Wochenschr. 1909, 26.
11. Moser, Diss., Berlin 1894 6.
12. Schäffer, Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Mediz. B. 23.
13. Czerny, Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1901, pag. 322.
14. Noble-Smith, Brit. med. Journal 1855.

15. Fere et Demanche, Revue de Chir. 1903 Nr. 3.
16. Eulenburg, Neurologisch. Zentralblatt 1883 2.

Rheumatische, gichtische Aetiologie u. a.:

17. Reeves, Brit. med Journ. Dez. 1881.
18. Bähr, Deutsche med. Wochenschr. 1885, pag. 540.
19. Pribram, Notnagel, Spec. Pathol. und Ther. Bd. 7, 5.
20. Keen, Amer. Journ of med. sciences, Jan. 1906.
21. Noble-Smith, The Lanzet, 1884, I., pag 565.
22. Poncet, Bull. et mém. de la soc. de Chir. 1909. 14. pag. 467.
23. Thevenot, Soc. de nat. et de méd., Lyon 1903 Nr. 51.
24. Mailland, Méd. mod. 1905 Nr. 26.

Traumatische Aetiologie:

25. Heuser, Diss. Bo. 04
26. Ledderhose, Arch. für klin. Ch. 1897.
27. Kisgen, Diss. Wü. 1889.
28. Umber, Lehrb. der Ernähr. und Stoffwechselkrankheiten, Berlin, 1909, pag. 301.
29. Vogt, Deutsche Chirurgie 1881.
30. Bardenhauer, Deutsche Chir., Lfg. 636.
31. Wyss, Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3.
32. Schäffer.

Therapie:

33. Eulenburg, Zentr. f. Chir. 1883 Bd. 3.
34. Labeau, Presse méd. 1909 Nr. 66.
35. Jellineck, Wiener klin. Wochenschr., 1906 Nr. 28.
36. Schwalbach, Fr. Vereinig. Berl. Chirurg. 1908, 9. März.
37. Lenzemann, Deutsche med. Wochenschr. 1910 pag. 1903, 23.
38. Fiori, Deutsche med. Wochenschrift 1910 pag. 1461.
39. Gersuny, Wiener med. Wochenschr. 1884, 32.
40. Enderlen, Mediz. Gesellschaft, Basel, 7. März 1907.

41. Doberaner, Brunsche Beiträge 1902 Bd. 36.
42. Berger, Soc. de Chirurgie 1903 Nr. 24.
43. Tarnowsky, Diss., Erlangen 1887.
44. Bärnhielm, Hygieia, Jahrg. 67, pag. 719.
45. Salaghi, Riv. critica di clin. med. 1902 Nr. 28.
46. Heinecke, Kompend. für Operations- und Verbandlehre.

Lebenslauf.

Der Verfasser, Friedrich Wendenburg, wurde am 29. Mai 1888 als Sohn des Rektors Friedrich Wendenburg und der Frau Anna Wendenburg, geb. Friedrich, in Köpenick geboren. Bis zu meinem zehnten Jahre besuchte ich die Realschule in meinem Geburtsort, dann das Gymnasium „Zum Grauen Kloster" in Berlin, an dem ich zu Ostern 1907 die Abgangsprüfung bestand. Ich ergriff das Studium der Medizin, bestand die ärztliche Vorprüfung im Sommer 1909; ich habe ausschließlich in Berlin studiert. Ich hörte die Vorlesungen der Herren Professoren und Dozenten: Hertwig, Nernst, Rubens, Schwendener, Waldeyer, Virchow, Wittmack, E. Schulze, Engelmann (†), Engler, Gabriel, Salkowski, Rubner, Kraus, Goldscheider, Blumreich, Klapp, v. Leyden (†), Bier, Lesser, v. Olshausen, Fraenkel (†), Kaiserling, Abelsdorff, Lewin, Heubner, Greeff, His, Orth, Flügge, v. Bergmann, Ziehen, Bumm, F. Straßmann, Schmieden, Passow, E. Meyer.

Allen diesen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen Dank.

Außerdem war ich in der Zeit meines Studiums in folgenden Berliner Anstalten tätig: In der inneren Abteilung des Virchow-Krankenhauses, in der Kgl. Frauenklinik unter v. Olshausen, in der pathologischen Abteilung des Urbankrankenhauses, in der Kgl. chirurgischen Universitätspoliklinik, in der Kinderklinik der Charité und in der chirurgischen Poliklinik des Herrn Dr. Bosse.